

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1910-1911. — N° 111

SUR LES CAUSES
DE LA
MORT BRUSQUE DANS LA SCARLATINE

ROLE ET IMPORTANCE DE LA MYOCARDITE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 3 Juillet 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gustave THURIOT

Né à Roppe (territoire de Belfort), le 10 Décembre 1885



IMPRIMERIE P. COLOMBIER

30, Rue des Maisons-Neuves, angle rue Victor-Hugo

VILLEURBANNE

—
1911



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546719_0059

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1910-1911. — N° 111

SUR LES CAUSES
DE LA
MORT BRUSQUE DANS LA SCARLATINE

ROLE ET IMPORTANCE DE LA MYOCARDITE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 3 Juillet 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gustave THURIOT

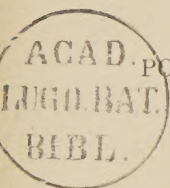
Né à Roppe (territoire de Belfort), le 10 Décembre 1885



IMPRIMERIE P. COLOMBIER

30, Rue des Maisons-Neuves, angle rue Victor-Hugo
VILLEURBANNE

1911



PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. HUGOUNENQ..... DOYEN.
J. COURMONT..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.....		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	{	BARD.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	{	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....	{	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique médicale.....	{	PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.....	{	POLLOSSON (A).
Matière médicale et Botanique.....		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle et médicale.....	{	HUGOUNENQ.
Anatomie.....		MOREL.
Anatomie générale et Histologie.....	{	BEAUVISAGE.
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....	{	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		RENAUT.
Anatomie pathologique.....	{	MORAT.
Médecine opératoire.....		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....	{	COURMONT (P.).
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....	{	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.....		X...
Pharmacologie.....	{	LACASSAGNE.
		COURMONT (J.)
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.....	DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.....	MM. BARRAL,	agrége.
Propédeutique chirurgicale.....	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND —	
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.....	MOREAU,	—
Embryologie.....	REGAUD,	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—
Botanique.....	BRETIN	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC.	J. LÉPINE.	NOGIER	TAVERNIER
REGAUD.	LESIEUR.	LATARJET	CADE
COMMANDEUR.	MARTIN (EL).	BRETIN	MOURIQUAND
GAYET.	LAROYENNE.	LERICHE	ARLOING (F.)
NEVEU-LEMAIRE	VORON.	THEVENOT	GUILLEMARD
PATEL.			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. WEILL, président;

MM. COLLET assesseur; CADE et MOURIQUAND agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON GRAND-PÈRE

*En témoignage de reconnaissance
et de profonde affection.*

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

*Hélas ! celle qui veilla, avec une
si tendre sollicitude, sur mes années
d'enfance et sur mes années d'études,
n'aura pas eu cette joie tant désirée
d'assister à la réalisation d'un de ses
rêves les plus chers. C'est avec une
douloureuse émotion que j'évoque ici
sa mémoire. Puisse cet hommage
respectueux être pour la chère dis-
parue un nouveau gage de l'étendue
de ma reconnaissance et de l'inaltéra-
bilité de mon souvenir !*

A MON PÈRE

*Sa vie est celle d'un vaillant. Il a
peiné ; il a souffert. Dans la lutte et
l'épreuve, son cœur a pu se meurtrir
bien des fois et ses cheveux se blanchir
avant l'heure. Il n'en est pas moins
resté sur la brèche, inlassablement,
Que sa vie me serve d'exemple, et
qu'il me permette de lui offrir ce
modeste travail en témoignage de
profonde affection et d'infinie recon-
naissance.*

A MES FRÈRES, A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEILL

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFANTILES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse
et nous donne ainsi une précieuse
marque de bienveillant intérêt. Nous
le prions de croire à notre profonde
gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOURIQUAND

*Qui nous inspira l'idée de ce travail.
Les conseils qu'il nous prodigua, au
cours de son exécution, furent pour
nous d'un grand secours. Qu'il veuille
bien recevoir ici l'hommage de notre
respectueuse reconnaissance.*

A NOS MAITRES

DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

CHAPITRE PREMIER

Introduction

LA MORT BRUSQUE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES ET LA SCARLATINE — C'est un fait bien connu aujourd'hui, qu'au cours d'une maladie infectieuse, un individu peut succomber brusquement, alors que son état, quelques instants auparavant, paraissait satisfaisant, ou, en tout cas, n'inspirait aucune inquiétude spéciale. De nombreux exemples de ce genre ont été cités à propos de la fièvre typhoïde, du rhumatisme articulaire aigu, de la diphtérie, de la grippe, etc.

Mais, parmi toutes les maladies infectieuses, il en est peu ayant causé autant de douloureux imprévus que la scarlatine : « De toutes les pyrexies exanthématiques et contagieuses, a dit Trousseau (1)

(1) Trousseau. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, tome I,

dans une de ses cliniques, la scarlatine est la plus variable dans ses formes et dans ses allures ; elle est aussi celle dont les dangers peuvent être le moins prévus. Elle présente des complications le plus souvent imprévues, que le praticien le plus expérimenté ne peut connaître d'avance, alors même qu'elles sont imminentes ».

D'autres auteurs, après Trousseau, ont signalé à leur tour les dangers de la mort soudaine dans la scarlatine, et ont apporté sur ce point des observations caractéristiques.

LA MARCHÉ ORDINAIRE DES ACCIDENTS. — Le côté clinique de la question a été bien mis en relief par Duclos de Tours (1) d'abord, dans une leçon publiée dans le *Journal des Praticiens*, où il cite plusieurs cas de morts brusques, les uns personnels, les autres dûs à divers auteurs, et par M. Gouget et M^{lle} Dechaux (2) ensuite, qui, plus près de nous, ont rappelé l'attention sur « la mort imprévue dans la scarlatine » et ont fait à ce sujet, dans la *Presse Médicale*, une revue générale des faits observés jusqu'à eux.

Voici d'ordinaire ce qui se passe. Un sujet se trouve au quatrième ou au cinquième jour d'une éruption scarlatineuse tout à fait normale. En excellent état quelques instants auparavant, il perd tout

(1) Duclos. — De la mort soudaine et imprévue à la période d'éruption de la scarlatine. *Journal des Praticiens*, 20 juillet 1895.

(2) Gouget et Mlle Dechaux. — La mort imprévue dans la scarlatine. *Presse Médicale*, 24 février 1909.

à coup connaissance, sans contractures, sans convulsions. Sa température atteint un très haut degré; son pouls devient petit, puis filiforme, d'une fréquence extrême. Le malade est pâle, comme inerte; il répond indistinctement. Peu à peu sa pâleur augmente; il perd complètement connaissance et meurt deux heures ou même moins après le début des accidents graves. C'est évidemment une variété de scarlatine maligne, masquée sous des dehors bénins au début et donnant par conséquent au médecin une sécurité trompeuse.

LES THÉORIES INVOQUÉES POUR EXPLIQUER CES ACCIDENTS. —
— Seulement, si la sémeiologie de cette complication redoutable est connue, il n'en est pas de même de son explication, de sa cause, ou, pour employer le terme habituel, de sa pathogénie, qui paraît jusqu'ici bien mystérieuse. Il suffit, pour s'en rendre compte, de passer en revue les différentes théories qui ont été proposées par les auteurs.

On a d'abord voulu recourir aux constatations anatomo-pathologiques pour expliquer ces morts inopinées. Mais, d'après Gouget et M^{lle} Dechaux, « dans tous les cas où l'autopsie a été pratiquée, on n'a rien trouvé ». On n'a relevé d'ordinaire que quelques lésions banales, congestion ou anémie du cerveau par exemple. Une fois, le myocarde a été trouvé un peu mou (Baginsky), une autre fois un peu steatosé (Leichtenstern), et c'est tout. Il est vrai qu'il existe, dans toutes ces observations, une lacune regrettable : l'examen histologique n'a

pas été pratiqué. Cependant Gouget et M^{lle} Dechaux y ont eu recours pour un cas qui leur était personnel; mais le microscope ne leur révéla que de légères altérations dans le rein et des lésions dégénératives limitées dans le foie. En somme, pour eux, il n'y a rien de caractéristique à l'examen macroscopique, ni à l'examen microscopique.

En raison de la pauvreté des renseignements donnés par l'anatomie et l'histologie pathologiques, on a eu recours, pour expliquer la cause déterminante de la mort brusque dans la scarlatine, à plusieurs autres théories, qui doivent plutôt être considérées comme des hypothèses, car elles manquent de bases solidement assises.

On a invoqué successivement : l'intoxication massive du système nerveux central; une réaction anormale et exagérée des cellules nerveuses modifiées sous l'action des toxines (Roger); des lésions des capsules surrénales déterminant le syndrome d'insuffisance surrénale (1) (Lœper et Oppenheim); un état particulier de l'organisme, tel que l'état lymphatique, l'hérédité alcoolique, tuberculeuse ou syphilitique, les antécédents familiaux (possibilité d'autres morts subites dans la famille), etc...

Mais, à chacune de ces théories manque l'appoint de constatations précises. Aussi M. Gouget et M^{lle} Déchaux, qui ont fait le résumé le plus récent de la question, ne craignent-ils pas d'écrire, dans leur

(1) Voir entre autres étude d'Hutinel : Syndrome d'insuffisance surrénale au cours de la scarlatine. *Bulletin Médical* 1909, n° 21.

conclusion, qu'« en somme, ces morts inopinées dans la scarlatine, comme dans les autres maladies infectieuses, restent aujourd'hui encore bien mystérieuses ; sur leur cause et leur mécanisme, on en est réduit à des hypothèses dont aucune n'est vraiment satisfaisante ». Et ces mêmes auteurs ajoutent, en terminant, qu'il y a lieu, dans les cas de ce genre, d'examiner à l'autopsie, avec un soin particulier, les centres nerveux, les capsules surrénales et l'appareil cardio-vasculaire. « Bien entendu, on ne se contentera pas d'altérations légères ou très circonscrites pour leur attribuer des accidents, dont, seules, des lésions profondes ou étendues peuvent expliquer la gravité ».

L'OBJET DE CETTE ÉTUDE. — Notre intention, au cours de ce travail, ne sera donc pas de reprendre toute la question dans son ensemble, puisqu'il est parfaitement établi que des accidents mortels peuvent se produire au cours d'une scarlatine qui évolue le plus normalement du monde. Nous voulons seulement, en nous appuyant sur deux faits que nous croyons très précis, nous efforcer de jeter un peu de lumière sur cette question encore si obscure du mécanisme de la mort brusque dans la scarlatine.

Les deux observations que nous apportons à l'appui de notre thèse, nous paraissent absolument concluantes. Il s'agit de deux scarlatineux arrivés, l'un au quatrième, l'autre au douzième jour de leur éruption, et chez lesquels évoluent des signes de myocardite qui se terminent par la mort brusque ;

l'autopsie nous montre un myocarde dégénéré et l'histologie des lésions de myocardite aigüe incontestables.

Le premier de ces cas a été observé, en avril 1908, à l'hôpital de la Charité de Lyon, par MM. Weill et Mouriquand. L'observation détaillée qu'ils en ont prise et qu'ils ont eu l'amabilité de mettre à notre disposition, est d'un grand intérêt : d'abord elle est un exemple de la façon dont peut se produire la mort brusque au cours d'une scarlatine normale ; ensuite et surtout, elle nous démontre d'une façon indiscutable, tant par les symptômes notés au lit du malade que par les lésions constatées à l'examen macroscopique et à l'examen microscopique, que, dans ce cas, la mort peut être nettement attribuée à une myocardite aigüe en évolution.

A ce premier cas, sur lequel MM. Weill et Mouriquand ont attiré l'attention dans un article de la *Presse Médicale* (1), article qui a servi de base à notre étude, nous en joignons un autre, absolument semblable en tous points, que nous devons à l'obligeance de M. le Docteur Montagnon, de Saint-Etienne, qui l'a observé tout récemment, et qui a bien voulu nous permettre de le publier.

C'est l'analyse de ces deux observations qui fera l'objet de notre travail. Nous nous efforcerons de démontrer qu'ici deux grands faits apparaissent nettement : la myocardite et la mort brusque, et

(1) Weill et Mouriquand. — Myocardite et mort brusque dans la scarlatine. *Presse Médicale*, 14 janvier 1911.

qu'entre eux doit exister une relation de cause à effet. Cas isolés, dira-t-on, mais que nous étudierons avec d'autant plus de soins, parce qu'ils sont moins connus, et sur lesquels pourront venir se greffer d'autres observations semblables, quand l'attention des chercheurs sera davantage attirée de ce côté.

CHAPITRE II

Deux Cas de Myocardite dans la Scarlatine avec mort brusque

OBSERVATION I

(Publiée par MM. Weill et Mouriquand. — *Presse Médicale*,
n° du 14 janvier 1911)

EXAMEN CLINIQUE. — Arthur M..., 19 ans, coiffeur, entré à l'hôpital le 17 avril 1908. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels. D'apparence robuste, il n'a jamais été malade (sauf la rougeole dans l'enfance). L'affection actuelle a débuté le 16 avril. Le matin de ce jour, il fit son travail comme d'habitude. A midi, il ressentit brusquement de violents maux de tête et dut s'aliter. Dans l'après-midi, il eut de grands frissons et des vomissements de bile.

Le lendemain, à son entrée à la Charité, il continue à vomir, il se plaint en outre de céphalée et d'angine.

A l'examen, le malade est dans un état d'ataxo-
adynamie assez prononcé. Il comprend pourtant ce qu'on lui dit, mais répond avec peine aux questions. La température rectale est de 39°7. La langue est sèche, le pharynx présente une rougeur diffuse, les amygdales sont grosses, tuméfiées, avec quelques exsudats blanchâtres. Le foie et le tronc sont le siège d'une éruption scarlatineuse, typique et intense. Au niveau des membres, l'éruption est un peu plus discrète.

La rate est augmentée de volume. Elle est pourtant assez difficilement perceptible à la palpation.

Le foie déborde légèrement les fausses côtes.

Les urines, rares, foncées, contiennent un gros disque d'albumine.

Au cœur, la pointe bat dans le 5^e espace sur la ligne mamelonnaire. Les bruits sont sourds, très rapides (152), *embryocardiques*. Le pouls est de faible tension.

Rien à noter du côté de l'appareil respiratoire. La température s'élève le soir à 40°6. L'état général est de plus en plus grave, le malade délire.

En présence de ces symptômes, on prescrit des frictions au collargol, des injections d'huile camphrée, et on essaye de porter le malade au bain. Mais, sur la chaise à porteur, avant que d'être mis dans la baignoire, il prend une syncope qui oblige à le remettre vivement dans son lit.

Pendant 4 jours, l'état reste stationnaire. La température oscille autour de 40°. Le malade a du délire avec ataxo-adynergie, les symptômes infectieux restent les mêmes. Malgré les injections de caféine et d'huile camphrée, le cœur reste rapide avec embryocardie, assourdissement des bruits, et, de temps en temps, on note même des intermittences.

21 avril 1908. — La nuit a été agitée. Le malade s'est levé pendant son délire et a fait quelques pas dans la salle avant qu'on ait pu le retenir. Ce matin, on le trouve très abattu, mais il délire moins. Il dit se sentir mieux. Il est pourtant secoué par un hoquet très pénible et qui dure depuis la veille. Il accuse des *douleurs articulaires au poignet et aux genoux*. Ces articulations ne présentent cependant ni gonflement, ni rougeur appréciables.

Le pouls est très variable suivant les instants, irrégulier, rapide (142 environ) et, faible d'abord, il devient, un instant après, régulier, fort, et bat à 70. Au cœur, on observe les mêmes variations : arythmie avec parfois rythme couplé, puis secousses énergiques, régulières, ralenties.

Brusquement, alors qu'on vient de le quitter depuis cinq minutes à peu près, il est pris de quelques convulsions toniques, renverse sa tête en arrière. La face devient très pâle. Les pupilles sont très dilatées, la respiration est bruyante, un peu d'écume apparaît aux lèvres. Au bout de vingt à trente secondes, la respiration s'arrête. Les extrémités sont cyaniques, le pouls n'est plus senti.

On essaye sans résultat le traitement de la syn-

cope (injection d'éther, de caféine, marteau de Mayor, respiration artificielle pendant plus d'une demi-heure). Le malade meurt.

AUTOPSIE. — EXAMEN MACROSCOPIQUE. — L'autopsie a été pratiquée le 22 avril 1908, vingt-quatre heures après sa mort.

A l'ouverture du thorax, pas d'épanchement pleural. A gauche, adhérences vélamenteuses récentes au niveau de l'interlobe; pas de pus dans celui-ci. Quelques adhérences médiastinales allant de la plèvre médiastine droite à la base du cœur; ces adhérences se laissent assez facilement déchirer.

Pas d'adhérences aux sommets.

Rien à l'ouverture de l'abdomen.

Péricarde. — Pas de symphyse. Le péricarde est normal, lisse dans presque toute son étendue. Il présente l'aspect dit « en langue de chat » à la base; en avant des artères aorte et pulmonaire, cet aspect est net, mais doit être recherché.

Mêmes lésions péricardiques récentes le long du bord gauche du cœur, sur un espace de 4 ou 5 centimètres, en partant de la base. Ces lésions inflammatoires sont particulièrement nettes en arrière, au niveau de la face postérieure de l'oreillette droite, sur une étendue de la largeur d'une pièce de 5 francs environ.

Pas de liquide séreux ou purulent dans le péricarde.

Le long des branches de la coronaire gauche, surtout sur la face antérieure du cœur, existent

quelques suffusions hémorragiques, véritables « pé-téchies » sous-péricardiques de la grosseur d'un grain de mil.

Cœur.— Poids 355 grammes. Le cœur est surtout hypertrophié au niveau du ventricule gauche, qui est augmenté, arrondi, turgide.

Le ventricule droit est, au contraire, flasque, peu hypertrophié. Le myocarde est pâle dans toute son étendue, *couleur feuille morte*. Cette teinte est particulièrement appréciable quand on sectionne le muscle : sur le fond brunâtre des coupes apparaissent des trainées jaunâtres qui paraissent correspondre à une infiltration graisseuse. On ne trouve pas nettement de taches jaunes sous-endocardiques.

L'épreuve de l'eau ne révèle aucune insuffisance au niveau de l'orifice aortique, de la mitrale et de la tricuspide. Ces valvules sont parfaitement saines, sans lésions endocarditiques récentes, ni anciennes.

Poumons.— Pas de traces de tuberculose ancienne, ni récente ; pas de ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux.

Les poumons sont le siège d'une congestion diffuse, œdémateuse, particulièrement accentuée au niveau des bases et des bords postérieurs ; pas d'hépatisation vraie, léger degré de splénisation.

Pas d'infarctus.

Tube digestif. — Rien à l'estomac. Congestion diffuse de l'intestin ; pas d'ulcérations, pas de vers intestinaux.

Foie. — 2180 grammes, volumineux, un peu congestionné, mais surtout gras, dégénéré.

Rate. — 430 grammes, très hypertrophiée. Pas de lésion de perisplénite. A la coupe, l'hypertrophie semble surtout porter sur les corpuscules de Malpighi qui sont particulièrement nets.

Reins. — Droit : 220 grammes ; gauche, 230 grammes. Les reins sont turgescents, très gros, couleur violet sombre.

A la coupe, l'hypertrophie du parenchyme est générale, portant aussi bien sur la substance corticale que sur la substance médullaire. La congestion est intense, elle porte avec prédominance sur la base des pyramides. Dans la substance corticale, on peut constater des hémorragies assez diffuses généralement en forme de coin.

Les étoiles de Verheyen sont très nettes. La décapsulation est facile.

Capsules surrénales. — Un examen minutieux ne révèle aucune lésion et notamment pas d'hémorragie dans la substance corticale ou médullaire (coupes de deux millimètres en deux millimètres).

Rien aux *organes génitaux*.

Rien au *corps thyroïde* : pas d'hypertrophie, pas d'hémorragie.

Pas d'*hypertrophie du thymus*, pas de dégénérescence.

Système nerveux. — Congestion diffuse de l'encéphale sans hémorragies. Les coupes de Pitres ne révèlent aucun foyer ancien, ni récent.

Rien au cervelet, à la protubérance, ni au bulbe.

L'ouverture des diverses *articulations* laisse écouler principalement au niveau des deux genoux et du coude droit, un liquide synovial abondant et purulent.

L'examen microscopique de ce liquide montre de nombreux polynucléaires neutrophiles.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Myocarde*. — A un faible grossissement (obj. 2), on peut se rendre un compte exact de la topographie des lésions. Superficiellement existent des lésions péricardiques légères, caractérisées par des néoformations fibrineuses, infiltrées d'une grande abondance de globules rouges, de leucocytes moins nombreux.

Immédiatement au-dessous de ces lésions du péricarde existe (dans le 1/4 externe de la paroi myocardique) une infiltration intense d'éléments leucocytaires disloquant les fibres musculaires.

De ces points assez superficiels, où l'infiltration est au maximum, partent, suivant le trajet des espaces interfasciculaires, des traînées inflammatoires parcourant entièrement la paroi et parvenant jusqu'à la zone sous-endocardique.

Cette infiltration est surtout nette autour des vaisseaux auxquels elle forme sur certains points un véritable manchon.

A l'immersion (objectif 1/12), on pénètre plus nettement le détail des lésions :

Le quart externe de la paroi du muscle (zone sous-péricardique) est, comme nous l'avons signalé, le siège de lésions extrêmement intenses ; il existe à ce

niveau une dessociation segmentaire des fibres myocardiques, non pas artificielle, mais nettement conditionnée par la présence d'une infiltration leucocytaire abondante; les cellules inflammatoires ont dissocié les éléments musculaires, dont chaque élément semble absolument dispersé au hasard. Ces leucocytes sont pour la plupart des mononucléaires, de grandeur diverse, avec noyau foncé homogène ou noyaux clairs munis de filaments de chromatine.

Au niveau de la zone *superficielle d'infiltration*, les éléments cellulaires sont non seulement dissociés, mais très altérés. Quelques-uns ont conservé leur forme normale, mais leur noyau est peu ou pas teinté. Le muscle est homogène, sans striation.

Dans la profondeur, les traînées leucocytaires signalées sont formées par les mêmes éléments qu'au niveau de la région sous-péricardique. Les mononucléaires prédominent, on y rencontre quelques polynucléaires.

Les fibres musculaires sont plus ou moins écartées suivant l'abondance locale de l'infiltration. Ces fibres ont pour la plupart conservé leur disposition normale; mais dans les zones d'infiltration leucocytaire, il existe sur certains points de la dissociation segmentaire de la fibre.

Sur beaucoup de fibres en apparence saines, les noyaux sont en hypertrophie.

Rien à l'endocarde. Pas de thromboses vasculaires.

Au foie. — Au niveau de la plupart des espaces de Kiernan existe, autour des vaisseaux, un véritable manchon cellulaire, tendant, sur certains

points, à combler ces espaces, en écrasant plus ou moins les vaisseaux. Sur d'autres points, ceux-ci sont distendus au maximum, gorgés de sang, et entourés par un manchon leucocytaire moins épais. Sur d'autres points enfin, l'espace paraît s'être complètement effacé, et il n'existe plus qu'une formation leucocytaire très nette.

Les parois vasculaires paraissent en général intactes, sans lésions de la tunique interne; il y a donc eu à leur niveau une véritable entravasation des éléments leucocytaires.

Au niveau des premières divisions des vaisseaux hépatiques, les lésions peri-vasculaires sont encore plus nettes. Congestion simple de la zone sus-hépatique.

A l'immersion, congestion inter-trabéculaire avec nombre anormal de leucocytes. Les cellules de Kupffer détachées de la paroi sont très visibles. Seules les cellules situées au voisinage des points inflammatoires sont en dégénérescence graisseuse.

Au rein, congestion diffuse, avec quelques points hémorragiques corticaux. Un peu d'œdème inter-tubulaire. Pas de lésions inflammatoires.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. Montagnon, de Saint-Etienne)

EXAMEN CLINIQUE. — Joséphine D., 17 mois, entre dans le service de M. Montagnon le 24 décembre 1910, pour une éruption. L'enfant vient du

Pavillon des diphtéries où elle est entrée un mois auparavant avec du tirage.

Trois injections de 20 c. c. de sérum ont été faites les trois premiers jours. Son état ne nécessita aucune intervention. Des cultures du nez et de la gorge sont restées stériles.

Le 24 décembre, lorsque l'enfant arrive dans le service, l'éruption est à son maximum, recouvrant tout le corps, sauf la face. Elle est particulièrement intense aux membres inférieurs, surtout aux genoux où la peau est écarlate et brillante.

La température est de 40°6.

Rien à noter aux poumons. L'enfant ne tousse pas. Rien à noter également au cœur.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le surlendemain 26, l'éruption a beaucoup pâli. Aux membres inférieurs apparaît un commencement de desquamation. Le 30, nouvel examen d'urines : pas d'albumine.

Le 5 janvier, à 11 heures du soir, une infirmière trouve l'enfant morte dans son lit. La surveillante avait vu l'enfant à 9 heures, sans rien remarquer d'anormal.

AUTOPSIE. — Pratiquée 36 heures après la mort, elle montra une congestion généralisée des viscères.

Poumons rouge sombre.

Foie très congestionné, de 450 grammes.

Grosse rate infectieuse de 50 grammes.

Reins violacés à la coupe, se décortiquant bien et de volume normal.

Cœur. — *Aspect feuille morte*, un peu mou à la pression digitale, aucune lésion orificielle.

Corps thyroïde et capsules surrénales, rien d'anormal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Un fragment du myocarde fut envoyé au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Lyon. Voici les résultats de l'examen histologique pratiqué par le D^r Savy :

On constate histologiquement des *lésions de myocardite interstitielle aiguë* : on voit autour des vaisseaux principalement une accumulation de petites cellules inflammatoires ; elles pénètrent en outre dans les espaces interfasciculaires, qu'elles infiltrent d'une manière diffuse et en totalité. La striation des fibres est conservée ; quelques-unes présentent de la dissociation segmentaire, mais à laquelle nous n'attribuons aucune signification pathologique.

En somme, il s'agit d'une myocardite aiguë.

CHAPITRE III

Etude critique. — La myocardite, fait essentiel

Voici donc deux observations dans lesquelles, à l'examen histologique, on est arrivé aux mêmes conclusions. Nous allons les analyser en détail pour en saisir les traits principaux. La première surtout sera l'objet de notre étude, car c'est elle qui nous renseigne le mieux sur les différentes phases de la maladie. La deuxième est intéressante en ce sens que le microscope nous révèle des lésions très nettes de myocardite. Il est probable que, dans le cas de M. Montagnon, cette myocardite toxi-infectieuse a évolué avec une extrême rapidité, car aucun phénomène clinique spécial n'avait été noté

les jours précédents; il est à regretter toutefois que l'état du pouls n'ait pas été signalé.

TROUBLES CARDIAQUES. — Ce qui nous frappe, dès le premier abord, dans l'observation de MM. Weill et Mouriquand, c'est la *prédominance des troubles cardiaques au cours de la maladie*. Chez le sujet dont il s'agit, se déclarent le 16 avril les signes d'une infection profonde. Il entre à l'hôpital le lendemain même, 17 avril, avec une éruption scarlatineuse typique et un état général ataxo-adynamique. Et, dès ce moment, ce sont les troubles cardiaques qui dominant manifestement.

Nous notons en effet que les bruits du cœur sont sourds, très rapides (jusqu'à 152 par minute) et embryocardiques. Cette *embryocardie*, survenant tout au début, avec assourdissement des bruits du cœur, est un signe important qui traduit l'atteinte profonde du muscle cardiaque. Elle persiste jusqu'à la fin, au milieu du délire.

Les jours suivants, un autre signe fait son apparition : c'est l'*arythmie*. Le pouls subit des variations anormales : de 142 par minute, il passe quelques instants après à 70; d'irrégulier et faible, il devient tout à coup régulier et fort. Au cœur, on observe les mêmes variations : il y a de la tachycardie arythmique, avec parfois rythme couplé; puis des secousses énergiques, régulières, ralenties.

Enfin, brusquement, le malade est emporté dans une syncope. C'est encore le cœur qui joue le grand rôle dans l'acte final.

LÉSIONS CARDIAQUES. — Frappés de cette prédominance manifeste des troubles cardiaques chez le jeune homme qu'ils ont examiné, MM. Weill et Mouriquand ont, à la nécropsie, porté toute leur attention sur le cœur.

Le *péricarde* était normal dans la plus grande partie de son étendue. Il présentait seulement des lésions récentes à la base (aspect en langue de chat) et le long du bord gauche du cœur. Il y avait de même quelques ecchymoses dues à des thromboses vasculaires, le long des branches de la coronaire gauche.

Le *myocarde*, au contraire, présentait d'importantes modifications. Il avait perdu sa fermeté et sa coloration normales pour devenir flasque et prendre une teinte pâle, jaunâtre, couleur feuille morte. Le microscope montrait, sur la face externe de la paroi myocardique, une infiltration intense d'éléments leucocytaires dissociant les fibres musculaires. Cette infiltration siégeait autour des vaisseaux, entourés comme d'un manchon par les leucocytes. Les fibres n'étaient pas seulement dissociées ; elles étaient aussi dégénérées et déformées. Quelques-unes même avaient subi la dissociation segmentaire de Renaut et Landouzy, par dissociation du ciment unissant entre eux les segments de Weissmann. En somme, on trouvait réunies là les principales lésions de la myocardite aiguë.

Un autre organe, le *foie*, présentait aussi des lésions en quelque sorte superposables à celles observées au niveau du myocarde. Il existait en

effet une infiltration périvasculaire étendue autour de la plupart des espaces de Kiernan. Quelques-uns même de ces espaces étaient complètement comblés par les cellules inflammatoires.

A noter qu'à part les reins congestionnés et la rate hypertrophiée, il n'y avait ailleurs rien d'anormal, surtout à la thyroïde, ainsi qu'aux capsules surrénales, qui furent soigneusement coupées en tranches de 2 millimètres.

Mêmes remarques et mêmes lésions dans le cas de M. Montagnon. Ici encore, la rate est une grosse rate infectieuse et les reins sont congestionnés. Mais c'est au cœur que se trouvent les lésions caractéristiques : le *myocarde* est envahi par une grande quantité de petites cellules inflammatoires qui siègent autour des vaisseaux et infiltrent d'une manière diffuse les espaces interfasciculaires. C'est toujours le microscope qui tranche d'une façon certaine le débat : il y a myocardite interstitielle aiguë.

ROLE DE LA MYOCARDITE.— De tout cela, que conclure ? Sinon que la myocardite a joué le grand rôle dans la production des accidents. MM. Weill et Mouriquand ont ainsi résumé leur opinion : « Dans notre cas, il est croyons-nous, absolument inutile de faire appel à des lésions non appréciables des centres nerveux ou des capsules surrénales. Les lésions intenses de myocardite aiguë, jointes peut-être aux lésions hépatiques, suffisent à expliquer les symptômes cardiaques et la mort brusque ».

Nous insistons bien sur ce fait : c'est que, dans nos deux observations, la lésion qui nous paraît certaine, inattaquable, c'est la lésion inflammatoire proprement dite, caractérisée par l'infiltration diffuse de petites cellules. Nous croyons cette lésion assez intense, assez profonde, pour conditionner les troubles fonctionnels et la mort.

Voici donc un fait qui nous paraît acquis : une myocardite, évoluant au cours d'une scarlatine, peut déterminer des accidents mortels. Mais une dernière question reste à se poser. Comment s'est produite cette myocardite ? Quelle en a été la cause directe ?

CAUSE DIRECTE DE LA MYOCARDITE.— Hutinel a très bien résumé l'étiologie générale de cette affection dans cette formule : « Comme les autres tissus, le tissu musculaire du cœur souffre dans sa nutrition, s'altère, s'enflamme ou dégénère si le sang charrie des poisons ou des germes ».

Dans nos deux cas, faut-il incriminer le poison ou le germe inconnus de la scarlatine ? A-t-elle été capable, à elle seule, de produire à la fois les lésions cardiaques et les lésions hépatiques constatées ? Ou bien celles-ci sont-elles le fait d'une association microbienne, d'une infection secondaire surajoutée, comme par exemple la streptococcie ?

Il semble bien, d'après le résultat des recherches de MM. Weill et Mouriquand, qui ne sont pas arrivés à déceler de microbes dans les préparations qu'ils ont faites, qu'il ne soit pas absolument nécessaire d'avoir recours à l'hypothèse d'une infection secon-

daire pour expliquer le mécanisme de la production des lésions. Indépendamment des atteintes antérieures, la scarlatine est, par elle-même, capable d'influencer gravement le système vasculaire. D'ailleurs, la myocardite que ces deux auteurs ont étudiée s'est produite au début même de la maladie, et, comme ils le font justement remarquer, « il est exceptionnel de voir se développer une streptococcie au début d'une scarlatine ».

CHAPITRE IV

Aperçu général sur la myocardite scarlatineuse

Il nous paraît intéressant maintenant de passer en revue les auteurs qui se sont occupés de la scarlatine, pour voir quelle place ils font dans leurs écrits aux complications cardiaques de cette maladie, et à la myocardite, cause de mort brusque, en particulier. Nous pourrons ainsi dresser un tableau à peu près complet des idées émises sur la question, et comparer ces notions acquises à celles qui nous sont fournies par l'étude de nos deux observations.

CE QUE DISENT LES TRAITÉS CLASSIQUES.— Ils sont tous à peu près muets à cet égard.

Sanné, dans le *Dictionnaire de Dechambre*, étudie longuement la péricardite et l'endocardite, mais il ne parle pas de la myocardite.

Il en est de même des articles de Guinon dans le *Traité de Médecine*, et de Wurtz dans le *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*.

Roger (1), dans son chapitre des myocardites aiguës au cours des maladies infectieuses, envisage surtout la fièvre typhoïde et la diphtérie, mais il ne fait que citer la scarlatine pour mémoire.

Nothnagel (2), cependant, dans son traité, dit avoir observé deux fois une myocardite forte, une fois une myocardite moyenne, quatre fois une myocardite légère, mais il insiste peu.

De même Merklen, dans son article des maladies du cœur du *Traité de Brouardel et Gilbert*, écrit : « La scarlatine, dans ses formes malignes, surtout hyperthermiques, est une cause de myocardite aiguë ».

Enfin, nous lisons, dans le livre de M. le Professeur Weill sur les maladies des enfants, que « la myocardite scarlatineuse est rare. Romberg en a réuni dix observations dont sept avec profilération interstitielle ». Nous avons trouvé mentionnés deux de ces cas de Romberg ; ce sont deux scarlatineux atteints de myocardite, qui sont morts subitement, l'un à l'occasion d'un lavage du nez au cours duquel il s'était violemment débattu, l'autre en entrant dans un bain de vapeur.

(1) Roger. — *Les maladies infectieuses*, 2 vol.

(2) Nothnagel. — Article Scharlach, In *Specielle Pathologie und Therapie*, IV.

CE QUE DISENT LES OUVRAGES SPÉCIAUX ET LES STATISTIQUES.— Ici, nous ne trouvons pas beaucoup plus de renseignements.

Blocq (1), qui a étudié les altérations du myocarde au cours des maladies infectieuses, ne dit pas mot de la scarlatine.

Navarre (2), dans sa thèse, passant en revue les cas de scarlatine qui ont été traités à l'hôpital des Enfants-Malades en 1899, ne relève que trois fois de l'arythmie et une fois un bruit de galop.

Maltrait (3) qui a fait une étude similaire portant sur l'année 1900, et dont la statistique englobe 405 cas de scarlatineux, n'a signalé qu'une seule endocardite, et pas de myocardite.

Rochely (4) ne dit que quelques mots des complications cardiaques, qu'il considère comme étant peu importantes. Il ne signale que quelques troubles passagers chez des jeunes filles ou chez des femmes, sans lésions valvulaires : rythme pendulaire, souffles éphémères, dédoublement intermittent des bruits, et il leur attribue une origine purement nerveuse.

Roger (5) étudiant les phénomènes cardiaques

(1) Blocq. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1891.

(2) Navarre. — *Scarlatine aux Enfants-Malades en 1899*. Thèse, Paris, 1899-1900.

(3) Maltrait. — *Scarlatine aux Enfants-Malades en 1900*. Thèse, Paris 1900-1901.

(4) Rochely. — *Neuf années de scarlatine à l'hôpital de la Charité*. Thèse, Lyon, 1900.

(5) Roger. — *Revue de Médecine*, 1901.

dans la scarlatine, dit qu'il est fréquent de percevoir des souffles au niveau du cœur, mais que ceux-ci sont presque toujours anorganiques; ils siègent aussi souvent à la base qu'à la pointe. On peut aussi observer des troubles fonctionnels : tachycardie, arythmie et même bradycardie. Pour lui « il est tout à fait exceptionnel de voir se développer des lésions organiques du cœur ».

Saint Paul (1) dans sa thèse, observe 300 cas de scarlatine. Il ne signale pas de lésions cardiaques, sauf dans deux observations, où il ne leur attache pas grande importance. Dans la première (obs. III), il s'agit d'un enfant ayant contracté la scarlatine à la suite d'une angine diphtérique, et qui succomba au septième jour de la maladie; à l'autopsie, le cœur présentait une légère teinte feuille morte. Dans la deuxième (obs. XXX) le cœur se montra mou et flasque, avec des lésions apparentes de myocardite, mais l'auteur fait une restriction à cause de la chaleur et du long délai écoulé entre la mort et l'autopsie (36 heures).

Dufour (2) n'invoque pas non plus les altérations du myocarde pour expliquer la mort dans la scarlatine infectieuse.

Goldschmidt (3), dans un article sur « la mort

(1) Saint-Paul. — *Étude sur 300 cas de scarlatine observés à l'hôpital des Enfants-Malades, année 1903*. Thèse, Paris 1905.

(2) Dufour. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1905, page 454.

(3) Goldschmidt. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1905, 16 juin.

subite dans la scarlatine », cite deux observations où le syndrome myocarditique paraît net. Il s'agit dans les deux cas de femmes dans la force de l'âge et généralement bien portantes, qui succombent rapidement au début de leur maladie avec un pouls désordonné, d'une excessive rapidité, filiforme et fuyant sous le doigt, sans autres symptômes inquiétants. Malheureusement, les lésions cardiaques ne furent pas étudiées.

Plus récemment, Barré (1), dans sa thèse, signale toutefois la myocardite scarlatineuse et en étudie les symptômes généraux. « Le premier, dit-il, est l'affaiblissement de la tonicité du cœur : celui-ci, affaibli, se dilate d'une façon très facile. Comme conséquence, ses bruits subissent des modifications. Le premier bruit d'abord qui, petit à petit, disparaît à la base, puis à la pointe où il est produit, et s'amointrit jusqu'à disparition complète. Le deuxième bruit à son tour subit les mêmes modifications, si la tension artérielle baisse. Le cœur se dilate, et traduit sa dilatation par un bruit de galop, ou le plus souvent par un souffle systolique dû à un maximum apexien. La tachycardie augmente (Stokes) jusqu'à revêtir le rythme fœtal. De l'intermittence s'installe, rythmée d'abord, puis arythmique; comme phénomènes subjectifs, on relève de la douleur précordiale, des palpitations, de la dyspnée. Enfin, le malade peut tomber dans le collapsus et avoir des

(1) Barré. — *Le cœur de l'enfant dans la scarlatine*. Thèse, Paris 1909-1910.

syncope souvent mortelles ». Mais, après avoir ainsi décrit la marche des accidents, il s'empresse d'ajouter : « On serait tenté, dans ces cas, de porter le diagnostic de myocardite scarlatineuse. En réalité, celle-ci est rare; les lésions trouvées à l'autopsie sont bien peu caractéristiques : on trouve un cœur mou, dilaté, jaunâtre, et ceci très rarement. En réalité, le cœur est le plus souvent à peine modifié ».

Nobécourt (1) est non moins affirmatif pour nier les altérations du myocarde « Il n'y a pas, dit-il, de lésions histologiques de la fibre cardiaque, ou celles-ci sont vraiment peu importantes. Elles font défaut même dans les cas de mort brusque par collapsus cardiaque; les constatations négatives sont précisées dans un certain nombre de faits, en particulier dans un cas observé par M. Gouget et M^{lle} Dechaux. »

Le cas de M. Gouget, auquel fait allusion M. Nobécourt, est le suivant : il s'agit d'une enfant de 7 ans, atteinte d'une scarlatine évoluant sans complications, avec des températures de 39° 5 à 40° 4. Au matin du troisième jour, on la trouve à la visite parfaitement calme, mais dans l'après-midi l'enfant se montre un peu agitée, et à cinq heures du soir on lui donne un bain. Au sortir du bain, elle devient pâle, comme inerte, répond indistinctement. L'interne de garde, appelé aussitôt, trouve avec une température de 41° 2, le pouls faible et rapide, mais encore très net; pas de dyspnée; rien au cœur, ni

(1) Nobécourt. — *La Clinique*, 25 mars 1910.

aux poumons. Peu à peu la pâleur augmente ; l'enfant perd complètement connaissance et meurt à sept heures et demie, exactement deux heures un quart après le début des accidents. M. Gouget et M^{lle} Dechaux qui ont pratiqué avec grand soin l'autopsie de leur malade, n'ont trouvé, à l'œil nu, aucune altération du cœur, ni de l'aorte ; ils ont seulement constaté que le foie était un peu hyperémié par places, un peu gras sur d'autres points. L'examen histologique du cœur resta négatif, celui du foie ne montra que des lésions dégénératives limitées.

Enfin, tout dernièrement, MM. Castaigne et Gouraud (1), dans l'étude qu'ils consacrent aux complications cardiaques des grandes pyrexies, fièvre typhoïde, diphtérie, scarlatine, font ainsi le tableau clinique des accidents. Le malade est prostré, pâle ; la peau est froide, souvent couverte de sueurs. On prend le pouls : il est rapide, rarement arythmique, mais petit, filiforme. Les bruits du cœur sont assourdis, le premier surtout ; le rythme fœtal n'est pas rare comme aussi le bruit du galop myocarditique ; on peut, chez certains malades, entendre un souffle de production récente, mais la chose est exceptionnelle. A la palpation, la main ne sent plus la pointe du cœur ; tout au plus perçoit-on une vague ondulation. Le sphygmomanomètre décèle une baisse

(1) Castaigne et Gouraud. — Les troubles cardiaques dans les maladies infectieuses et leur traitement par l'opothérapie. — *Le Journal médical français*, mars 1911.

surprenante de tension. La température présente parfois une descente accentuée, mais l'hyperthermie peut aussi se rencontrer. Il y a une tendance marquée aux lipothymies, aux syncopes, surtout lorsque l'on vient à changer le malade de position et à l'asseoir dans son lit. Un dernier caractère symptomatique est donné par la fréquence de la mort subite, se produisant sans cause ou à la suite d'une cause insignifiante telle qu'un changement de position. Le pronostic de ces accidents cardiaques est toujours grave : si la mort n'arrive pas brusquement dans une syncope, elle survient du fait du progrès du collapsus, au bout de quelques jours, parfois même de quelques heures. Quant à la pathogénie de ces accidents redoutables, pour MM. Castaigne et Gouraud, elle est diverse : « La myocardite infectieuse ou plutôt toxi-infectieuse, disent-ils, explique certainement une partie des faits que nous envisageons ; mais elle ne les explique pas tous et d'après plusieurs statistiques publiées, notamment celle de Bacaloglu dans sa thèse, les myocardites constatées à l'autopsie ne répondraient même pas à la moitié des formes cardiaques observées cliniquement. Il faut donc chercher autre chose ». Pour ces auteurs, la théorie surrénale est beaucoup plus intéressante, beaucoup plus féconde en résultats ; ils invoquent surtout, comme arguments les plus décisifs à leur avis, le succès de la thérapeutique surrénale dans ces formes cardiaques des maladies infectieuses.

Bref, de cette revue des différents travaux des auteurs, nous pouvons déduire ce fait que la myocar-

dite scarlatineuse vraie passe, d'une part, pour être en somme assez rare, et d'autre part, pour comporter un pronostic extrêmement grave. Il ne faudrait pas croire cependant que toute myocardite déclarée au cours d'une scarlatine doive amener presque nécessairement une terminaison fatale. Il en existe où les accidents gardent un caractère bénin. Nous n'en prendrons pour exemple que le travail récent de M. Pospischill (1), qui a observé une épidémie de scarlatine, au cours de laquelle il a pu noter, chez plusieurs de ses malades, des manifestations cardiaques diverses (souffle systolique, dédoublement du premier bruit, échos du bruit pulmonaire), manifestations qu'il attribue à une myocardite passagère. Il est vrai qu'en l'absence de toute confirmation anatomique, on ne peut dire d'une façon certaine qu'il y ait lésion du myocarde. Une chose reste cependant à retenir, c'est que, lorsqu'il arrive, au cours d'une scarlatine, de constater des troubles cardiaques d'origine myocarditique, il ne faut pas, sans pourtant méconnaître la gravité possible du danger, se laisser aller à un pessimisme exagéré.

RÉSUMÉ DE CE DÉBAT. — En terminant, nous ne pouvons mieux faire que citer, en l'appliquant à nos deux cas, la conclusion même de l'article que MM. Weill et Mouriquand ont consacré dans la *Presse Médicale* à la myocardite et à la mort brusque dans la scarlatine : « Nous ne retiendrons donc que

(1) Pospischill. — *Wien. Klin. Woch.* 1907, 12 septembre.

ce fait, absolument précis, à savoir que des signes de myocardite ont pu être observés cliniquement chez deux malades qui moururent subitement. L'histologie permit de découvrir des lésions intenses de myocardite aiguë. Il nous paraît impossible d'attribuer, dans nos deux cas, la mort brusque à une autre cause qu'à ces lésions formellement constatées. Sans nier les cas, dont quelques-uns sont d'ailleurs très probants, où la mort subite fut due à une altération des surrénales, il est, à notre avis, indispensable d'étudier, dans tous les cas de scarlatine à issue brusque, l'état du myocarde, sans se contenter d'un examen macroscopique ou de quelques coupes histologiques pratiquées au hasard. On pourra parfois y trouver, sans avoir à invoquer des troubles ou des altérations contestables, la cause précise et bien localisée de la mort soudaine. »

CHAPITRE V

Traitement de la Myocardite Scarlatineuse

Il nous reste une dernière question à envisager : comment faut-il traiter un scarlatineux, chez lequel se manifestent tout à coup de l'érethisme circulatoire, des palpitations, des battements douloureux dans la région précordiale, de la dyspnée, de l'angoisse, de la rapidité et de la faiblesse du pouls, de l'embryocardie, tous signes symptomatiques d'une myocardite en évolution ?

TRAITEMENT HYGIÉNIQUE. — Il convient tout d'abord de maintenir le malade au repos le plus absolu, afin d'éviter une syncope qui risquerait de l'emporter.

Il semble, en effet, comme l'a fait remarquer Gouget, que, quelles que soient les lésions qui expliquent l'immédiate gravité des accidents, leur brusquerie d'apparition ne puisse se comprendre sans l'intervention d'un facteur surajouté, tel qu'une cause occasionnelle même légère. Nous avons vu plus haut que les deux scarlatineux de Romberg, atteints de myocardite, sont morts l'un à l'occasion d'un lavage du nez, l'autre en entrant dans un bain de vapeur. Le malade de Gouget a succombé peu de temps après un bain chaud. Quoi qu'il en soit, et malgré que dans la plupart des observations on ne retrouve aucune cause occasionnelle appréciable, il sera bon de veiller à ce que le malade reste tranquille dans son lit, le plus étendu possible.

Les prescriptions alimentaires ne sont pas moins importantes. On devra éviter de produire de brusques modifications dans l'équilibre circulatoire. Les repas seront fractionnés et fréquents, et ceux-ci seront surtout composés d'aliments liquides : lait, bouillon, tisanes, grogs.

Contre la douleur précordiale, on emploiera avec succès les affusions froides sur la région du cœur ; on pourra appliquer aussi une vessie de glace. Dans les cas d'éréthisme cardiaque, on se trouvera bien de mettre en pratique la révulsion locale.

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX. — Il faudra en même temps soutenir le cœur, le réconforter. Pour cela, on aura recours à la caféine ou à la digitale.

La caféine pourra se donner en injection ou en

potion. Cependant, d'après Barré, elle serait une mauvaise préparation ; elle fatiguerait et épuiserait le cœur.

La digitale n'offrirait pas les mêmes inconvénients. La macération en est excellente, mais on pourra donner aussi, avec de grosses chances de succès, la digitaline à petites doses (I, II et III gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième), comme l'a démontré Nobécourt.

D'autres médicaments cardio-toniques pourront aussi rendre des services, tels que l'éther, la strychnine, l'huile camphrée, la spartéine, que l'on administrera en injections hypodermiques.

En cas d'hypotension manifeste, on se trouvera bien d'appliquer l'opothérapie surrénale. D'après Josué, « la médication surrénale donne des résultats particulièrement favorables dans l'asthénie cardiaque survenant au cours des toxi-infections ». Il cite à ce propos un cas de fièvre typhoïde à forme cardiaque, d'une extrême gravité, qui s'est terminé par la guérison, après avoir été traité par des injections sous-cutanées de sérum artificiel adrénaliné.

Cette opothérapie est basée principalement sur l'emploi des principes de la glande surrénale, et a été réalisée sous deux formes: adrénaline ou extrait de glande totale.

L'extrait surrénal total est utilisé uniquement sous la forme d'extrait sec. La dose moyenne pour l'adulte est de deux à trois cachets de 0 gr. 30 chaque fois, que l'on fait prendre avant les repas. Chez l'enfant, une dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par jour est suffi-

sante. On pourra continuer cette opothérapie pendant dix à douze jours.

L'adrénaline s'administre en injections hypodermiques à la dose de un-demi à un milligramme, ou bien par la voie buccale à la dose de un ou deux milligrammes, ou même plus, dans les 24 heures ; ce dernier procédé serait le plus inoffensif.

Quant aux injections de sérum adrénaliné préconisées par Josué (1), voici d'après lui comment on procède pour les pratiquer. On ajoute 1 cc. de la solution d'adrénaline au millième, c'est-à-dire 1 milligr. d'adrénaline à 250 ou 500 cc. de sérum artificiel, au moment de l'injection sous la peau. Celle-ci devient blanche au niveau de l'injection ; le liquide se résorbe avec une extrême lenteur, et pendant tout le temps, la région est le siège d'une tumeur douloureuse. La lenteur de l'absorption du liquide injecté constituerait un des avantages de cette manière de procéder. Il est utile que l'adrénaline arrive dans la circulation par quantités minimales, et que cette pénétration se continue pendant un certain temps. On évite de cette façon que l'adrénaline agisse brutalement, en même temps qu'on provoque l'action favorable.

Est-ce à dire maintenant, comme le prétendent par exemple MM. Castaigne et Gouraud, que si l'opothérapie surrénale arrive à produire de l'amélioration dans les cas où elle est administrée, c'est

(1) JOSUÉ. Sur l'emploi thérapeutique de l'adrénaline. *Bulletin médical*, 1909.

parce qu'elle répond à un syndrome d'insuffisance surrénale et qu'elle fournit à l'organisme les substances mêmes du tissu surrénal ? Pas nécessairement, croyons-nous. Du succès de la médication, on a voulu en déduire que « ces substances que l'on a le droit de considérer, d'après différents faits, comme des aliments spécifiques du tissu dont elles sont tirées, aident sans doute la surrénale malade à se réparer, à réédifier son protoplasma détruit, en lui fournissant les matériaux de reconstruction empruntés à un édifice similaire ». Mais nous ferons remarquer que si, dans ces cas d'asthénie cardiaque et d'hypotension manifeste, l'extrait surrénal et l'adrénaline peuvent réussir, on peut tout aussi bien admettre que ces médicaments étant des vaso-constricteurs extrêmement actifs, c'est de cette façon qu'ils agissent et qu'ils jouent ainsi, en quelque sorte, le rôle de toniques du cœur.

Telles sont les quelques données thérapeutiques qui pourront être mises en œuvre dans les circonstances analogues à celles que nous venons de citer. En somme, de notre étude, il reste une chose essentielle à retenir : c'est que, dans ces cas de scarlatine grave, où se manifestent des accidents cardiaques, pouvant amener brusquement une syncope mortelle, c'est au cœur surtout que réside le danger ; c'est donc à lui qu'il faudra venir en aide pour l'empêcher de faillir à sa tâche.

CHAPITRE VI

Conclusions

- I. — C'est un fait aujourd'hui bien observé, qu'au cours d'une scarlatine à évolution normale en apparence, peuvent se produire des accidents rapidement mortels.
- II. — C'est un fait non moins certain que l'explication de ces accidents n'est encore guère sortie du domaine de l'hypothèse. Les théories invoquées sont nombreuses : intoxication générale du système nerveux, lésions cardiaques, altérations des capsules surrénales, état lymphatique, etc. Mais les faits précis manquent ; l'anatomie patho-

logique n'a fourni aucune indication nette ; l'examen histologique a été pratiqué rarement.

III. — Dans un cas bien déterminé de scarlatine à issue brusque, on a pu observer, au lit du malade, les signes cliniques d'une myocardite, et, sur la table d'autopsie ainsi qu'au microscope, les lésions caractéristiques de cette affection. Dans un autre cas où la mort survint subitement, l'examen histologique révéla également l'existence d'une myocardite aiguë.

IV. — L'étude attentive des autres organes n'a rien montré de particulier. Seul le foie a été vu congestionné et un peu dégénéré.

V. — Les lésions internes de myocardite, jointes peut-être aux lésions hépatiques, suffisent à expliquer les manifestations cardiaques et la mort brusque.

VI. — Sans vouloir étendre cette explication à tous les cas, il est bien permis de penser que la myocardite scarlatineuse peut n'être pas aussi rare qu'on l'a cru jusqu'ici.

VII. — Pour la pratique, deux points intéressants sont à retenir. D'une part, il faut ausculter soigneusement le cœur des scarlatineux, comme on ausculte celui des rhumatisants

par exemple. D'autre part, dans tous les cas de scarlatine à issue brusque, il faudra étudier microscopiquement et histologiquement le myocarde.

VU :

Le Président de la Thèse,

WEILL.

VU :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 17 juin 1911.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BAGINSKY — *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*.
- BARRÉ. — *Le cœur de l'enfant dans la scarlatine*. Thèse Paris, 1909-1910.
- BLOQ. — Altérations du myocarde au cours des maladies infectieuses. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1891.
- BÆLEET. — *La mort subite chez l'enfant*. Thèse Paris 1905-1906.
- BROUARDEL et GILBERT. — *Traité de médecine*.
- CASTAIGNE et GOURAUD. — Les troubles cardiaques dans les maladies infectieuses et leur traitement par l'opothérapie. *Le Journal médical français*, mars 1911.
- CHEINISSE. — La mort subite chez les enfants. *Semaine médicale*, 1907.
- COMBY. — Insuffisance surrénale ayant déterminé la mort au cours d'une scarlatine maligne. *Semaine médicale*, 1910.
- CZERNY. — Der unerwartete Tod bei Infektions Krankheiten der Kinder. *Heilkunde*, avril 1908.
- DEBOVE et ACHARD. — *Traité de pathologie générale*.
- DIEULAFOY. — *Manuel de pathologie interne*.
- DUCLOS. — De la mort soudaine et imprévue à la période d'éruption de la scarlatine. *Journal des Praticiens*, 20 juillet 1895.
- DUFOUR. — Mort dans la scarlatine. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1905.
- DUMAS. — *Statistique clinique de scarlatine des Enfants-Malades*. Thèse Paris, 1900.
- ESCHERISCH. — Bemerk. ueber der status lymphaticus der Kinder. *Berlin. Klin-Woch*, 20 juillet 1906.

- GERMAIN SÉE. — *Traité des maladies du cœur*, 1889.
- GOLDSCHMIDT. — Mort subite dans la scarlatine. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 16 juin 1905.
- GOUGET et DECHAUX. — La mort imprévue dans la scarlatine. *Presse médicale*, 24 février 1909.
- GRANCHER et COMBY. — *Maladies de l'enfance*.
- GUINON. — Article « Scarlatine » du *Traité de médecine*.
- GÜNTKER. — Eine bosartige Scharlach. épidémie. *Münch med Woch*, 1903, n° 24.
- HENOCH. — Mittheilungen ueber das Scharlachfieber. *Charité. Annalen*, 1876.
- HUCHARD, — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*.
- HUTINEL. — Déterminations rénales et hépatiques dans la scarlatine. *Journal des Praticiens*, 1889.
- Syndrome d'insuffisance surrénale au cours de la scarlatine. *Bulletin médical*, 1909.
- JOSUÉ — Sur l'emploi thérapeutique de l'adrénaline. *Bulletin médical*, 1909.
- KLOSE. — Ueber der Scharlach der Kinder. *Inaug. Dissert. Strasbourg*, 1903.
- MALTRAIT. — *Scarlatine aux Enfants-Malades en 1900*. Thèse Paris 1901.
- MERKLEN. — Article « Maladies du cœur » dans *Traité Brouardel et Gilbert*.
- MOIZARD. — Article « Scarlatine » dans *Traité des maladies de l'enfance*.
- MONTAGNON. — Mort subite par la scarlatine dans un cas de myocardite. *Loire Médicale*, mars 1911.
- NAVARRÉ. — *Scarlatine aux Enfants-Malades en 1899*. Thèse Paris, 1900.

- NOBÉCOURT. — Le cœur et la scarlatine de l'enfant. *La Clinique*, 23 mars 1910.
- NOTHAGEL. — Article « Scharlach » in *Specielle Pathologie und Therapie*, IV.
- PALTAUF. — *Wien-Klin. Woch.*, 1889, n° 46, et 1890, n° 9.
- POSPISCHILL. — *Wien-Klin. Woch.*, 12 septembre 1907.
- ROCHELY. — *Neuf années de scarlatine à l'hôpital de la Charité*. Thèse Lyon, 1900.
- ROGER. — *Les maladies infectieuses*, 2 vol.
- Quelques maladies infectieuses. *Revue de médecine*, 1901.
- ROGER et GARNIER. — Des modifications anatomiques et chimiques du foie dans la scarlatine. *Revue de médecine*, 10 mars 1900.
- SAINT-PAUL. — *Etude sur 300 cas de scarlatine observés à l'hôpital des Enfants-Malades (année 1903)*. Thèse Paris, 1905.
- SANNÉ. — Article « Scarlatine », du *Dictionnaire de Dechambre*.
- TIXIER. — Mort rapide au cours d'une scarlatine grave ; lésions des surrénales et du pancréas. *Semaine médicale*, 1910.
- TROUSSEAU. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*. Tome I.
- WEILL. — *Précis des maladies des enfants*.
- WEILL et MOURIQUAND. — Myocardite et mort brusque dans la scarlatine. *Presse médicale*, 14 janvier 1911.
- WOOD. — *Société médicale d'Edimbourg*, 14 janvier 1853.
- WUNDERLICH. — *Handbuch der Pathologie und Therapie*, 1836. Tome VI.
- WURTZ. — Article « Scarlatine » du *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*.
-

TABLE DES MATIÈRES

I. <i>Introduction</i>	9
1) La mort brusque dans les maladies infectieuses et la scarlatine	9
2) La marche ordinaire des accidents	10
3) Les théories invoquées	11
4) L'objet de cette étude	13
II. <i>Observations de myocardite scarlatineuse avec mort brusque</i>	17
1) Obs. I (Weill et Mouriquand)	17
2) Obs. II (Montagnon)	25
III. <i>Etude critique. La myocardite, fait essentiel</i>	29
1) Troubles cardiaques	30
2) Lésions cardiaques	31
3) Rôle de la myocardite	32
4) Cause directe de la myocardite	33
IV. <i>Aperçu général sur la myocardite scarlatineuse</i>	35
1) Ce que disent les traités classiques	35
2) Ce que disent les ouvrages spéciaux et les sta- tistiques	37
3) Résumé du débat	43
V. <i>Traitement de la myocardite scarlatineuse</i>	45
1) Traitement hygiénique	45
2) Traitement médicamenteux	46
VI. <i>Conclusions</i>	51
VII. <i>Index bibliographique</i>	55
